Beitrag zur Casuistik

der

paranephritischen Abscesse.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt

im Januar 1893

von

Theodor Rudolph,

approb. Arzt,

aus Forst (Preussen).

Erlangen.

K. b. Hofbuchdruckerei von Aug. Vollrath.

1893.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. v. Zenker.

Promotionsprüfung am 26. Januar 1893.

Seiner teuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535711_0220

Die Paranephritis oder (wie sie von anderen genannt wurde) Perinephritis ist, obgleich schon von Hippocrates in seinen Schriften erwähnt, doch eine Erkrankung, welche erst in neuerer Zeit eines eingehenderen Studiums gewürdigt worden ist; und zwar sind es hier besonders die Arbeiten von Ebstein[1]), Rosenberger[2]), Nieden[3]) und H. Fischer[4]) gewesen, welche uns äusserst wertvolle Aufschlüsse über dieselbe verschafft haben.

Einige Autoren haben die Perinephritis streng von der Paranephritis unterschieden, indem sie unter ersterer eine von der Nierenkapsel selbst ausgehende Entzündung verstanden; wir schliessen uns jedoch in vorliegender Arbeit dem Vorgange Fischers an, welcher beide Vorgänge als mehr oder weniger in einander übergehend betrachtet und daher unter der einen Bezeichnung Paranephritis zusammenfasst.

Was nun zunächst das Wesen der Paranephritis anbetrifft, so versteht man darunter jede, fast ausnahmslos in Eiterung übergehende Entzündung in dem lockeren, fettreichen Bindegewebe, welches die Nieren umgiebt (Fettkapsel der Niere) und mit dem retroperitonealen und weiterhin mit dem Beckenbindegewebe continuirlich zusammenhängt.

---

[1]) Krankheiten des Harnapparates; v. Ziemssens Handbch. IX. (1878).

[2]) Die abscedierende Paranephritis und ihre Behandlung. Würzburg 1879.

[3]) Über Perinephritis. Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. XXII.

[4]) Über paranephritische Abscesse. Volkmanns Sammlung Nr. 253.

Je nachdem nun diese Eiterungen durch allgemeine, äussere oder innere Ursachen entstehen oder aber sekundär von schon bestehenden Affektionen der Nachbarorgane, insbesondere der Nieren selbst, fortgeleitet erscheinen, unterscheidet man eine primäre und eine sekundäre Paranephritis.

Die Ursachen der ersteren Kategorie sind äusserst mannigfaltige, wie am besten aus der reichhaltigen Zusammenstellung von Nieden hervorgeht, der über nicht weniger als 166 Fälle von Paranephritis berichtet. Hier sehen wir, dass besonders Contusionen der Nierengegend, wie sie durch Stoss und Schlag auf den Rücken, Sturz von Bäumen oder auf scharfe Kanten, Fall gegen Pflastersteine, Stoss gegen Pfosten etc. etc. entstehen, als veranlassende Momente eine grosse Rolle spielen. Ferner gehören hierher starke Muskelanstrengungen, wie Überanstrengung durch Heben und Ziehen; sodann liefern ein grosses Contingent die Erkältungen, z. B. durch grosse Märsche bei feuchtem Wetter, durch Wohnen in nassen Kellerräumen, durch plötzliche Abkühlung nach vorausgehender Erhitzung, welcher z. B. Lokomotivheizer vielfach ausgesetzt sind.

Auch direkte Traumen, entstanden durch Stich- oder Schusswunden, und schliesslich schwere akute Allgemeinerkrankungen, wie Variola, Ileo-Typhus und Typhus exanthematicus, Scharlach, Diphtherie und ganz besonders Puerperalfieber sind als Ursachen der primären Paranephritis beobachtet worden.

Bezüglich der Ätiologie der ungleich häufiger vorkommenden sekundären Paranephritis sind es, wie schon oben betont, in erster Linie Erkrankungen der Niere selbst, welche den Anlass zu Eiterbildungen im paranephritischen Bindegewebe geben. So finden wir zunächst als häufige Ursachen die eitrige Pyelitis und Pyelonephritis und zwar besonders die durch Nierensteine bedingte. Die Fettkapsel wird hier entweder durch

Perforation des Nierenbeckens, und dieses ist wohl das häufigere Ereignis, oder aber durch einfache Fortleitung der eitrigen Entzündung in Mitleidenschaft gezogen. Eine seltene hierher gehörige Ursache ist auch die durch den Strongylus gigas[1]) (Chopart-Moublet) entstandene Pyelonephritis.

Als besondere Gruppe der Kausalmomente für die sekundäre Paranephritis finden wir die Affektionen der Harnblase und der übrigen Harnwege, durch welche sekundär die Nieren in Mitleidenschaft gezogen werden. So führen die sogenannten aufsteigenden Blasenkatarrhe, die wieder die verschiedensten Ursachen haben können, sehr häufig zu Paranephritiden. Gerade hierfür ist der unten von uns beschriebene Fall ein sehr interessanter Beleg, indem sich bei demselben ein grosser Blasenstein als Erreger einer chronischen Cystitis und so indirekt als die Ursache des ganzen Leidens dokumentiert. Zwei ähnliche Fälle, von aufsteigendem Blasenkatarrh mit konsekutiver Paranephritis, welche Nieden erwähnt, haben, wenn bei denselben auch kein Blasenstein vorliegt, doch wegen der Ähnlichkeit der pathologisch-anatomischen Befunde ebenfalls unten eine ausführliche Beschreibung gefunden. Weiterhin können nun aber alle Affektionen des Urogenitalapparates, welche zu einer Harnstauung Anlass geben, eine sogenannte „uroseptische“ Pyonephritis (Dickinson, Fischer) hervorrufen und so mittelbar zu einer Paranephritis führen. Von den Erkrankungen der Niere speziell sind es die primäre eitrige Nephritis und besonders die Nephrophthise, welche als Ausgänge paranephritischer Abscesse beobachtet wurden.

Die Paranephritis kann aber auch ganz unabhängig von Nierenleiden infolge von Erkrankungen der Nachbarorgane entstehen. So sind in der Litteratur einzelne Fälle mitgeteilt, bei denen eine Peritonitis[2]), eine Per-

[1]) Hallé, Thèse de Paris, 1863, p. 47.

[2]) Coco. Il Morgagni. Agosto 1876. S. Virch. H. II S. 232.

foration des Colon ascendens oder descendens[1]), eine Cholelithiasis[2]) oder Leberabscesse, die Perforation einer Lungenkaverne[3]) etc. die Ursache abgaben.

Häufiger als bei diesen, wie gesagt vereinzelt in der Litteratur dastehenden Fällen, ist es durch Weiterkriechen von Abscessen im retroperitonealen Bindegewebe zu einer Paranephritis gekommen. Diese Abscesse können sehr verschiedener Herkunft sein. So sind sie im Anschluss an Psoitis, Wirbelkaries, auch an vereiterte Wunden der Beckenorgane beobachtet worden.

So sehen wir, dass sowohl die primäre als die sekundäre Paranephritis hinsichtlich ihrer Ätiologie eine überaus grosse Mannigfaltigkeit darbietet.

Was nun das Alter und Geschlecht der an Paranephritis Leidenden anbelangt, so entfallen von den 166 Fällen Niedens als sicher festgestellt 97 auf männliche, 41 auf weibliche Individuen. Weitaus die häufigsten Erkrankungen kommen auf die mittleren Lebensjahre, von Kinderfällen führt Nieden nur 26 an.

Die Symptome, unter denen die paranephritischen Abscesse zu verlaufen pflegen, sind teils örtliche, teils allgemeine. Zu den letzteren gehört, der Natur des Processes angemessen, in erster Linie das Fieber. Dasselbe hat keinen bestimmten Typus, sondern kann, je nach der Verschiedenheit der Ursache oder der primären oder sekundären Natur des Leidens grosse Abwechselungen darbieten. In den primären Fällen sind meist ein oder mehrere initiale Schüttelfröste beobachtet worden, welche oft in so regelmässigen Intervallen auftraten und so charakteristisch von Hitze und Schweiss begleitet waren, dass sie zu einer Verwechselung mit Intermitteus Anlass gaben. Zum Fieber gesellen sich dann die

[1]) Rayer s. b. Hallé l. c. p. 50.
[2]) Ebstein l. c. S. 76.
[3]) Rayer, Nierenkrankheiten, übersetzt v. Landmann, S. 464.

gewöhnlichen Fiebersymptome wie Mattigkeit, Durst, Appetitlosigkeit und Verstopfung. Demgegenüber nimmt das Fieber in manchen Fällen einen mehr remittierenden Charakter an und kann dann, zumal auch bisweilen Störungen des Nervensystems nicht fehlen, zur Verwechselung mit Typhus führen. Erst in späteren Stadien der Krankheit wird das Fieber wohl in allen Fällen regelmässig intermittierend. Profuse Eiterbildung einerseits und Durchbruch des Abscesses andrerseits werden natürlich eine Steigerung des Fiebers resp. plötzliche Apyrexie zur Folge haben müssen. Ein zweites und nie ganz fehlendes Hauptsymptom der Paranephritis ist der örtliche Schmerz. Derselbe pflegt nicht sehr hochgradig zu sein, sondern äussert sich mehr in dumpfem Druckgefühl, in späteren Stadien allerdings auch in stechenden, schiessenden und bohrenden Schmerzempfindungen. Der Sitz des Schmerzes ist meist unterhalb der falschen Rippen in der Lendengegend. In einzelnen Fällen sind Irradiationen in die Bauchgegend, den Oberschenkel und die Genitalien aufgetreten. Durch Bewegungen jeder Art, schon durch Hustenstösse, besonders aber durch intensive Palpationen wird er wesentlich verstärkt.

So wichtig nun die beiden genannten Symptome, Fieber und Schmerz, an sich auch zur Vervollständigung der Diagnose sein mögen, so lässt uns doch erst ein drittes Hauptsymptom, nämlich die objektiv durch Gefühl und Gesicht wahrnehmbare lokale Gewebsveränderung einen sichern Schluss auf die Natur des Leidens ziehen. Da diese lokalen Erscheinungen in vielen Fällen wochen- ja monatelang auch der sorgfältigsten Untersuchung unzugänglich bleiben, — in einer Beobachtung Rosenbergers währte die Latenz $1^1/_2$ Jahre, nach Chassaignac kann dieselbe sogar 10 Jahre dauern — so kann oft ebensolange die Präcisierung der Diagnose unmöglich gemacht werden. Worin bestehen nun diese objektiven lokalen Symptome?

Zunächst ist es ein bei der Palpation früher oder später auftretendes Gefühl von scharf begrenzter Resistenz in der Lendengegend, welches mit der Zeit immer intensiver wird, bis eine deutlich sichtbare Hervorwölbung an der betreffenden Stelle erkennbar wird. Charakteristisch für eine Paranephritis ist nun die Ausbreitung dieses Tumors nach hinten längs der langen Rückenmuskeln, weil hier das für die Ausbreitung dieses Processes so günstige Bindegewebe in mächtiger Schicht angehäuft ist.

Die Ausdehnung des paranephritischen Abscesses kann sowohl nach oben wie nach unten eine ganz kolossale werden. Als besten Beweis hierfür können wir den von uns selbst beobachteten Fall anführen, in welchem sich die Abscesshöhle vom Rippenbogen bis unter das ligamentum Pouparti erstreckte. In der ganzen Ausdehnung des Eiterherdes findet man natürlich den tympanitischen Darmschall aufgehoben.

Die Dämpfung kann sich mitunter bis über die Medianlinie erstrecken und giebt oft ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel für die Diagnose ab. Noch wichtiger für die letztere ist das oft schon zu Anfang, oft erst später auftretende Hautödem, welches in dieser Gegend bisher ausnahmslos nur bei Paranephritis beobachtet ist. Die Anwesenheit von Eiter durch Nachweis von Fluktuation zu konstatieren, ist gewöhnlich äusserst schwierig, weil der Eiter sehr tief sitzt und erst, wenn er nach Durchsetzung der Muskelschichten und Fascien bis unter die Oberfläche vorgedrungen ist, deutliche Fluktuation erkennen lässt. Ist der Abscess erst soweit vorgeschritten, dann werden auch an der Haut auffallende Veränderungen, wie Rötung, Infiltration und Temperatursteigerung bemerkbar.

Ein ausgezeichnetes diagnostisches Merkmal für die Anwesenheit eines paranephritischen Abscesses ist sodann von Spencer Wells und Simon angegeben; dies ist das charakteristische Lageverhältnis zwischen

Abscess und Colon. Letzteres lässt sich nämlich, wenn es mit fäces angefüllt ist, bei linksseitigen Tumoren vor der Geschwulst, bei rechtsseitigen nach innen von derselben deutlich abtasten, zumal da es gewöhnlich schon entzündlich fixiert ist. Hat der Process auch den Psoas ergriffen, was wohl in den meisten Fällen geschieht, so kommt als weiteres wichtiges Symptom die Flexion und Abduktion der unteren Extremität dazu. Auch Lähmungen und ödematöse Anschwellungen im Bereiche des Ober- und Unterschenkels können durch Druck der Geschwulst auf Nerven oder Gefässe zustande kommen. Zur Differentialdiagnose zwischen primärer und sekundärer Paranephritis kann man nach Nieden die Beschaffenheit des Eiters in Betracht ziehen. Derselbe soll bei primärer Paranephritis mehr dickflüssig und geruchlos, bei sekundärer, wo er meist durch Harninfiltration zersetzt ist, schlechter, dünnflüssiger, mehr jauchig und von fötidem und fäkulentem Geruch sein. Was den Urin anbelangt, so bietet er wenig oder gar keine speciell für paranephritische Abscesse eigentümliche Eigenschaften. Er ist bei primären, idiopathischen Fällen wie jeder Fieberharn sehr gering, dunkel gefärbt und reich an Uraten. Ist ein Trauma vorhergegangen, so enthält er mehr oder weniger reichliche blutige Beimengungen. Bei sekundären, vom Urogenitaltractus ausgegangenen, Paranephritiden zeigt er eben die den einzelnen Affektionen zukommenden Veränderungen, Eitergehalt, Harngries oder auch kleine Steine, in seltenen Fällen einen Strongylus gigas oder Echinococcusblasen [1]), ohne dass man jemals aus dem betreffenden Befunde einen sicheren Schluss auf das Vorhandensein eines paranephritischen Abscesses ziehen könnte.

Unter Berücksichtigung aller dieser von uns angeführten Symptome dürfte es wohl in den meisten Fällen

[1]) Béraud, Thèse de Paris s. b. Braun, Simon, Echinococcuscysten der Niere und des perirenalen Bindegewebes.

gelingen, eine bestehende Paranephritis richtig zu diagnosticieren; wenn es ja auch, wie schon oben erwähnt, einzelne Fälle giebt, welche auch der geübtesten Untersuchung lange Zeit verborgen bleiben. Trotzdem ist es wohl angebracht, einige für die Differentialdiagnose wichtige Punkte hervorzuheben.

Allen Nierengeschwülsten gegenüber, welche sich stets mehr nach der Vorderfläche zu ausbreiten, ist zu beachten, dass die paranephritischen Abscesse stets das Bestreben zeigen, sich nach hinten, nach der Wirbelsäule zu, auszudehnen, sodass sie meist zuerst an der Rückenfläche sichtbar werden. Bei Kindern sollen, wie Fischer besonders betont, die subphrenischen Abscesse leicht mit einem Empyem verwechselt werden können, weil sie bei Beginn des Leidens stets über Schmerzen in der Rippengegend klagen. Hier wird man sorgfältig auf die anderen empyemischen Erscheinungen, wie vermehrter Druck im Pleuraraum, Verstrichensein der Intercostalräume, Verdrängung von Herz und Leber, zu achten haben. Sehr leicht kann eine Verwechselung der Paranephritis mit einer Psoitis vorkommen, da letztere viele gemeinsame Symptome, wie die Flexion des Schenkels und die eigentümliche Lage des Patienten darbietet. Ein Hauptunterscheidungsmerkmal ist in diesem Falle der Sitz des Druckschmerzes in der Lendengegend gegenüber dem bei Psoitis in der fossa iliaca; ferner der Umstand, dass bei letzterer die Schenkelflexion in der Chloroformnarkose bestehen bleibt, während sie bei ersterer verschwindet. Bei der Hydronephrose fehlt vor allen Dingen das Fieber, ebenso bei Carcinom der Niere, welches sich ausserdem als höckrige, feste Geschwulstmasse präsentiert. Ebenso leicht sind andere Geschwülste der Unterleibsorgane auszuschliessen, insbesondere der Leber und der Milz, da sie sich z. B. bei der Atmung mit bewegen und man bei ihnen die charakteristische Lage des Colon sowie das Hautödem vermisst.

Was nun weiterhin die mannigfaltigen Schicksale und Ausgänge der paranephritischen Abscesse anlangt, so sind darüber zum teil so interessante Beobachtungen gemacht worden, dass wir sie unmöglich unerwähnt lassen können.

Der günstigste, aber auch äusserst seltene Ausgang ist der in Spontanheilung durch Resorption des Eiterherdes, wobei das Fieber allmählich nachlässt und die Geschwulst verschwindet. Als ein sehr günstiges Ereignis ist auch der spontane Durchbruch des Abscesses in der Lendengegend anzusehen, welcher aber aus anatomischen Gründen, Vorlagerung dicker Muskelschichten und Fascien, ebenfalls nicht sehr häufig zur Beobachtung gelangt. Tritt dieser günstige Fall aber ein, so erfolgt eine augenblickliche Milderung sämtlicher Krankheitssymptome und, wenigstens bei den primären Paranephritiden, auch sehr bald die definitive Heilung. Bei den sekundären kommt es natürlich ganz auf den Charakter des Grundleidens an, ob eine Ausheilung möglich ist oder nicht. In der Regel bildet sich hier eine monate- ja jahrelang offen bleibende Fistel, die eben durch die fortbestehende Nierenaffektion unterhalten bleibt.

Ein fast ebenso eklatantes Nachlassen, wenn nicht Aufhören aller Krankheitssymptome, wie beim Durchbruch in der Lumbalgegend, zeigt sich, wenn der Abscess, was immerhin schon häufiger vorkommt, sich einen Ausweg durch Perforation des Darmes verschafft. Gewöhnlich ist es das mit der Abscesswand verlötete Colon, welches eröffnet wird. Die Patienten werden dann plötzlich von einer heftigen Diarrhöe befallen, entleeren eine grosse Menge stinkenden Eiters, die Anschwellung in der Lendengegend verschwindet, das Allgemeinbefinden bessert sich in kürzester Zeit. Auch die Chancen für eine sanatio completa sind keine ungünstigen, indem nach Fischer in 50%, nach Nieden sogar in der Mehrzahl der Fälle die Patienten

vollständig geheilt werden. Auch der Durchbruch des Eiters in das Nierenbecken mit darauf folgender Entleerung durch die Harnblase, ein nicht so selten beobachteter Vorgang, ist als ein ziemlich günstiger Ausgang anzusehen. So beobachtete Rosenstein zwei derartige Fälle, welche beide mit Genesung endeten.

Ungleich gefährlicher erscheint es, wenn die Eröffnung durch das Diaphragma und die Bronchien erfolgt. Fischer hat über dieses Ereignis 23 Fälle zusammengestellt und unterscheidet zwischen direktem Durchbruch des Abscesses in die Pleurahöhle mit folgendem Empyem und langsamem Einschleichen der Eiterung auf dem Wege der Lymphbahnen.

In letzterem Falle können nach Verwachsung von Lunge und Diaphragma plötzlich grosse Eitermassen durch anhaltende Hustenstösse entleert werden und dann Heilung eintreten. Perforationen in die Peritonealhöhle, welche bis jetzt nur dreimal beobachtet sind, führen ausnahmslos zu einer tötlichen eitrigen Peritonitis. Noch seltener sind die Durchbrüche in die vagina, Harnblase oder urethra beobachtet; wenigstens findet sich in der reichhaltigen Zusammenstellung von Nieden für jede dieser Affektionen nur je 1 Fall angegeben.

Wie diese letzteren, so sind überhaupt die Spontaneröffnungen der paranephritischen Abscesse immerhin seltene Ereignisse; entschieden häufiger kommt es zu einer Senkung des Abscesses. Die dabei am meisten bevorzugte Bahn führt im Verlaufe des M. Psoas nach dem ligamentum Pouparti zu, seltener nach hinten unter die Mm. Glutaei. Da nun bei einer so ungeheuren Ausdehnung der Eiterhöhle ein immenser Säfteverlust des betreffenden Pat. eintreten muss, so bemerken wir auch bei den Fällen mit Senkungsabscessen einen raschen Kräfteverfall und exitus letalis, noch bevor der Eiter Zeit hatte, an irgend

einer Stelle durchzubrechen. Auch in unserem unten mitgeteilten Falle war der Verlauf der oben geschilderte.

Um schliesslich auch der Therapie noch in kurzem Erwähnung zu thun, so haben die älteren Chirurgen bei Paranephritis aus naheliegenden Gründen einen bedeutenderen operativen Eingriff unterlassen und sich mit der Kauterisation oder Punktion mit folgender Aspiration des Eiters begnügt.

In der Jetztzeit dürfte es wohl das rationellste Verfahren sein, so zeitig wie irgend möglich unter aseptischen Kautelen eine ausgiebige Incision zu machen, welche allein eine gründliche Reinigung der Eiterhöhle ermöglicht und so die sichere Heilung herbeiführt.

Für bestimmte Fälle, wie zu grosse Schwäche des Patienten etc., kann man sich mit der Punktion und nachfolgender Injektion von Jod-, Carbolsäure- oder Arseniksolutionen begnügen, wodurch entschieden oft günstige Resultate erlangt wurden. So erzählt Fischer, dass er bei einer Patientin mit einer einzigen Punktion und Ausspülung mit 2%iger Carbolsäure, bis reines Wasser ablief, eine vollständige Heilung erzielte.

Im Vorangehenden dürfte wohl in grossen Zügen das Wichtigste über das so interessante Gebiet der paranephritischen Abscesse besprochen sein. Wir gehen nun zu der Beschreibung unseres schon öfter erwähnten Falles über, welcher in mehrfacher Hinsicht eine Illustration des Gesagten darbietet und besonders wegen der Seltenheit seiner Ätiologie ein gewisses Interesse beanspruchen kann. Zur Beobachtung gelangte derselbe am 15. Juli 1892 im pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen und wurde, durch die Güte des Herrn Professor Dr. v. Zenker an uns überwiesen, die Veranlassung zur Abfassung der vorliegenden Arbeit.

Wir bringen zunächst die klinischen Beobachtungen, soweit sie uns zugänglich waren.

Erlanger medizinische Klinik.

Anamnese.

Bär, Johann, 36 Jahre alt, Taglöhner, giebt an, früher immer gesund gewesen zu sein. Die Eltern sind gestorben, Todesursache unbekannt. Vor ca. 8 Wochen habe er einen eitrigen Ausfluss aus der Harnröhre bekommen und Brennen an der Harnröhrenmündung gespürt. Auch beim Vorstreichen des Penis habe sich bisweilen Eiter entleert. Vor ca. 6 Wochen haben sich Wasserschneiden und Schmerzen in der Blasengegend und linken Leiste eingestellt. Der Urin sei trüb gewesen, zum Schluss sei nach jedesmaligem Urinieren Eiter und Blut gekommen. Der Urin habe bald sehr stark gerochen. In den letzten Wochen sei er abgemagert, habe der Schmerzen wegen nur sehr wenig schlafen können und keinen Appetit gehabt. Patient hat keine Schmerzen im Kreuz oder Husten etc. verspürt.

Status präsens. 7. Juli 1892.

Pat. ist ein ziemlich kleiner, bleich und fahl aussehender, in seinem Ernährungszustande stark herabgekommener, kachektischer Mann. Zunge leicht belegt, Thorax lang, wenig breit und tief, epigastrischer Winkel spitz. Lungen beiderseits normal; nur über dem L. Unterlappen mässiges kleinblasiges Rasseln. Am Herzen nichts Pathologisches nachweisbar. Puls ziemlich klein, regelmässig, leicht beschleunigt, Stuhl angehalten. Temperatur abends subfebril (37,9). Abdomen besonders in den unteren Partieen leicht meteoristisch aufgetrieben. Die Gegend oberhalb der linken Leistenbeuge schon auf geringen Druck sehr empfindlich. Blasengegend weniger druckempfindlich, auch Nierengegend auf Druck nicht schmerzhaft. Über der druckempfindlichen Stelle oberhalb der Leistenbeuge tympanitischer Schall. Ein Tumor oder besondere Resistenz durch die Bauchdecken nicht

durchfühlbar. Kein Flüssigkeitserguss nachweisbar. Blase nicht besonders gefüllt. Urin träufelt fast beständig ab, riecht gleich nach den Entleerungen stark zersetzt, ammoniakalisch, ist sehr trübe und lässt ein reichliches Sediment fallen, das für das Auge auch kleinere Blutgerinnsel erkennen lässt. Die mikroskopische Untersuchung des Harns ergiebt zahlreiche rote und weisse Blutkörperchen, Blasenepithelien, Bakterien, aber keine Cylinder und keine Tuberkelbacillen. Eiweiss etwa den Formelementen an Menge entsprechend.

9. Juli 1892. Untersuchung per rectum und kombiniert ergiebt nichts Besonderes, nur erscheint die Prostata etwas derb. Fortdauernd starke Druckempfindlichkeit links oberhalb der Leistenbeuge. Pat. jammert sehr viel über starke Schmerzen. Urin träufelt meist beständig ab. Beim Zurückziehen des Fingers aus dem After ist derselbe einmal blutig, was aber wahrscheinlich auf eine gesetzte leichte Verletzung zurückzuführen ist. Über dem L. U. Lungenlappen geringe Dämpfung, abgeschwächtes Atmen, wenig Rasseln.

13. Juli 1892. Wildunger Wasser und tägliche Ausspülungen der Blase mit hypermangansaurem Kali ohne Erfolg. Starke Schmerzen. Fortdauernd Entleerung von sehr viel Blut und Eiter. Abends stets subfebrile Temperaturen. Mit der Steinsonde fühlt man vorn in der Blasengegend einen rauhen Körper; nach Anschrauben des Resonanzbodens hört man deutliches Knirschen der Sonde auf demselben, jedoch ist nicht zu unterscheiden, ob es sich um einen Stein oder um einen cariösen, rauhen Knochen handelt. Pat. ist sehr kollabiert. Puls klein, frequent. Pat. wird ad forum chirurgicum gebracht.

13. Juli 10 Uhr abends. Ohne vorangegangene Operation mit zunehmendem Collaps exitus letalis.

Autopsie.

Am 15. Juli 1892 morgens 10 Uhr, 36 Stunden post mortem.

Kleine Leiche, hochgradige Abmagerung, Totenstarre, Haut blass, an den abhängigen Teilen zerstreute Totenflecke.

Brust:

Nach Eröffnung des Thorax ragen die wenig retrahierten Lungen bis an die Medianlinie heran. R. Lunge hinten oben leicht strangförmig verwachsen. Im L. Pleuraraum fast $^1/_2$ Liter rötlicher Flüssigkeit. Auf der L. Aussenseite des Herzbeutels und der anliegenden Zwerchfellsfläche stärkere Injektionen und kleinere Sugillationen, L. U. Lungenlappen mit der Thoraxwand verklebt. Leichte Scoliose der Wirbelsäule nach rechts.

Pleura: Über dem L. O. Lungenlappen und R. O. und M. Lungenlappen glatt und glänzend, rötlich grau beziehungsweise blaurot durchscheinend; überall frische punktförmige Hämorrhagieen. Über dem R. O. Lungenlappen bedeckt mit fibrösen Membranen, über dem L. U. Lungenlappen dicke, schon vascularisierte Fibrinauflagerungen.

Lunge: Die beiden Oberlappen und der R. Mittellappen flaumig anzufühlen. Lungen etwa normal gross, von mittlerem Gewicht, nur der L. Unterlappen auffallend klein. Alveolen an den Randpartieen mit blossem Auge deutlich zu erkennen.

L. Oberlappen: Schnittfläche graurot, am untern Rande 2 umschriebene luftleere Stellen von glatter, feuchter Schnittfläche.

L. Unterlappen: Nahezu vollkommen luftleer, komprimiert, schlaff, Schnittfläche dunkelrotbraun.

R. Oberlappen: Noch luftärmer als der L. Oberlappen, sonst von gleicher Beschaffenheit.

R. Mittellappen: Gleicht dem R. Oberlappen.

R. Unterlappen: Äusserst luftarm, beim Einschneiden quillt rötlicher Schaum hervor. Schnittfläche glatt, rotbraun.

Herzbeutel: Enthält 1 Esslöffel trüber, rötlich gelber Flüssigkeit, Epicard fast durchweg glatt und glänzend, nur am R. Ventrikel ein etwa zehnpfennigstückgrosser Sehnenfleck. Über dem L. Ventrikel an der Hinterfläche ausgedehnte punktförmige Hämorrhagieen.

Herz: Von normaler Grösse.

L. Ventrikel stark kontrahiert. R. Ventrikel nicht vollkommen kontrahiert, beide Ventrikel ziemlich leer, nur im R. etwas Fibrin, Muskulatur rötlich braun, derb. L. 11 mm, R. 4 mm dick. Endocard glatt und glänzend, rötlich braun durchscheinend.

Pulmonalostium: Knapp für 2 Finger durchgängig, Klappen zart, Intima der Pulmonalis und des Vorhofs normal. Tricuspidalostium normal. Mitralklappen leicht diffus verdickt, am Aortenostium und -Klappen nichts Besonderes. Intima der Aorta zeigt in der Nähe des Abganges der Halsgefässe mehrere sclerotische Punkte. Ductus Botalli und foramen ovale geschlossen. Abgang der Halsgefässe normal.

Schilddrüse: Annähernd normalgross, Schnittfläche rötlich gelb.

Oesophagus: Unterer Teil der Schleimhaut bräunlich verfärbt, sonst blass.

Trachea: Enthält schaumig-schleimige Flüssigkeit, Schleimhaut ziemlich blass.

Bronchialdrüsen: Leicht vergrössert, nicht verkäst.

Bauch:

Leber: Von normaler Grösse und Consistenz. Kapsel glatt und glänzend, nur an einer Stelle des R. Lappens mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Schnittfläche glatt, rötlich braun, Acini deutlich erkennbar.

Gallenblase: Prall gefüllt mit dunkelfarbiger Galle.

Milz: Mit der Umgebung leicht verwachsen, stark vergrössert 18 : 10 : 4 cm. Konsistenz derb, Kapsel mit fibrinösen Auflagerungen versehen. Schnittfläche glatt, blaurot, von speckigem Glanze, Sagomilz.

Pankreas: Normal gelagert, blass, dicht acinös.

Im L. Abdomen, oberhalb des Beckeneinganges, zeigt sich eine beträchtliche Anschwellung. Das Netz ist nach L. verzerrt und an die Symphyse angelötet. Das Peritoneum ist stark fluktuierend vorgewölbt, mit diffusen Fibrinauflagerungen bedeckt und lässt einen dunkelrot-hämorrhagisch verfärbten Untergrund durchscheinen. Colon descendens und Flexura sigmoidea sind fest mit dem Peritoneum verwachsen. Nach Durchtrennung des letzteren gelangt man in eine grosse, von der 7. Rippe bis hinab zum lig. Pouparti reichende Abscesshöhle, deren Wandungen grüngelblich verfärbt und reichlich mit Eiter und Fibringerinnsel ausgekleidet sind. Den Inhalt der Höhle bilden grosse Cruormassen, Eiter, Fibrin und strangförmige, nekrotische Bindegewebsfetzen; ferner ältere und frischere hämorrhagische Herde; in dieselben ragen von allen Seiten her freipräparierte lange, deutlich als Blutgefässe kenntliche zottenartige Gewebsfetzen herein, welche, von der Abscesswandung ausgehend, frei in den Hohlraum, besonders in der Gegend der frischeren Blutungen, endigen.

L. Niere: In diesem Abscess liegt auch die L. Niere. Die Fettkapsel besteht nur aus einzelnen, mit wenig Fett durchsetzten hämorrhagisch verfärbten Bindegewebsresten. Die Capsula fibrosa ist ebenfalls stark bräunlich verfärbt, sonst aber leicht abziehbar. Die Niere selbst bildet einen weichen und schlaffen Sack von nur 11 cm im Längs-, 5 cm im Breiten- und 1,5 cm im Tiefendurchmesser. Rinden- und Marksubstanz sind als solche nicht mehr erkennbar; an ihrer Stelle zeigt

sich eine nur 3—4 mm dicke, gleichmässig rötlich-gelbe Parenchymschicht. Den grössten Teil des in toto verkleinerten Nierenvolumens nehmen das stark erweiterte Nierenbecken und die bis kleinwallnussgross buchtenförmig dilatierten Nierenkelche ein. Die Schleimhaut ist verdickt und reichlich injiciert, sonst glatt. Im Nierenbecken befindet sich eine kleine Menge gelblich trüber, eitriger Flüssigkeit. Am untern Pol der Niere, ein wenig nach vorn, zeigt sich im kontinuierlichen Zusammenhange mit einem Nierenkelche eine etwa 3 mm weite Perforationsöffnung mit gezackten Rändern.

Der L. Ureter bildet einen daumendicken, ziemlich derben Strang. Die Wandung ist stark hypertrophisch und etwas ödematös geschwollen. Das Lumen hat mehr als normale Weite, nur an der Einmündungsstelle in die Blase ist dasselbe etwas verengt, ohne jedoch impermeabel zu werden. Es enthält gelbe, eitrige Massen.

R. Niere: Die Capsula adiposa ist mässig entwickelt. Die Niere ist stark vergrössert, 15 cm lang, 10 cm breit und 5 cm dick, und fühlt sich ziemlich schlaff an. Durch die fibröse Kapsel sind reichliche venöse Injektionen bemerkbar. Die Nierenoberfläche hat vorn und hinten, zum teil wie die sulci und gyri des Gehirns aussehende Einsenkungen und Hervorwölbungen. Beim Einschnitt in eine solche, besonders tiefe, Ausbuchtung an der vorderen lateralen Nierenfläche gelangt man direkt in eine haselnussgrosse Höhle, welche mit einer zarten Membran ausgekleidet ist und in einen stark erweiterten Nierenkelch übergeht. Den anderen Einbuchtungen entsprechen ebenfalls erweiterte Kelche. Das Nierenparenchym ist an den erwähnten Stellen bis auf eine dünne Schicht geschwunden, im übrigem, bei weitem grössten Teil der Niere ist es dagegen stark hypertrophisch, von gelbrötlichem, geflecktem Aussehen und stark injiciert. Die ebenfalls mit rötlichgelben

Streifen durchsetzte Marksubstanz lässt sich nicht scharf von der Rindensubstanz abgrenzen. Die Harnkanälchen einer Papille sind durch kalkige Einlagerungen verstopft, sodass die betreffende Stelle auf dem Durchschnitt makroscopisch als ein erbsengrosses festes Conkrement erscheint. Das Nierenbecken ist in geringem Grade erweitert und wird von gelber, schleimig eitriger Flüssigkeit erfüllt. Die Schleimhaut ist erheblich injiciert und hypertrophisch.

Der R. Ureter: Zeigt sich deutlich, bis kleinfingerstark verdickt, im freien Lumen geringe Mengen von Eiter.

Harnblase: Die Blase ist bei ziemlicher Grösse fest um einen grossen Stein (s. u.) zusammengezogen und hart anzufühlen. Der Scheitel ist nach L. verzerrt. Die Blasenwand ist stark verdickt, 10 — 12 mm; die Hypertrophie betrifft hauptsächlich die Muscularis, welche in den oberhalb des Trigonum Lieutaudi liegenden Partieen in deutlich hervortretenden, sich kreuzenden balkenartigen Strängen die Schleimhaut nach innen vorwölbt. In den intertrabeculären Räumen zeigt sich die ebenfalls hypertrophische Schleimhaut teils im normalen Niveau, teils aber schon merklich auf Kosten der Muscularis gegen die Serosa nach aussen gedrängt. So befindet sich in der hintern Wand R. über der Ureterenmündung eine ca. 8 mm breite, divertikelartige Ausbuchtung; die Muscularis ist an dieser Stelle gänzlich geschwunden. Im Bereiche des Trigonum Lieutaudi, zwischen den beiden Ureterenmündungen, ist die Schleimhaut mit schmutzig grauen Einlagerungen durchsetzt, stark zerklüftet und inkrustiert, von bräunlich gefleckтem Aussehen und weist vereinzelte Ulcerationen auf. Im übrigen ist die Mucosa bis auf einige körnig getrübte Stellen glatt und glänzend, im Fundus mit kleinen Hämorrhagieen, Schleim und Eiter bedeckt.

Der oben erwähnte Stein hat ein Gewicht von

genau 100 gr, er misst 17 cm im Längs- und 13,7 cm im Breitenumfange. Er ist von länglich ovaler Gestalt und lässt, von aussen betrachtet, 2 verschiedene Schichten erkennen. Die oberflächliche besteht aus einer lockeren bröcklichen, wenige mm dicken, grauweisslichen Masse, welche teils glatt, teils rauh und gezackt erscheint. Die darunter liegende Schicht sieht bräunlich aus, einzelne freiliegende Stellen derselben fühlen sich glatt und sehr hart an. Die chemische Analyse ergiebt für die äussere Schicht phosphorsaure Ammoniakmagnesia, für die innere Harnsäure und harnsaure Salze.

R. Hoden: Die Tunica vaginalis enthält etwas seröse Flüssigkeit, Serosa glatt, Schnittfläche rötlich gelb, Substanz deutlich spinnbar.

L. Hoden ebenso.

Magen: Inhalt gelblich, schleimig, Schleimhaut glatt, blass gefärbt.

Dünndarm: Die unteren Teile mit dunkelbraunen, die oberen mit gelben, dünnflüssigen Massen erfüllt. Schleimhaut in den oberen Teilen blass. Ein Ascaris lumbricoides.

Dickdarm: Enthält gelbe Kotmassen, Colon descendens und Flexura sigmoidea fest verwachsen mit der vorderen, oben erwähnten, Abscesswand.

Mesenterialdrüsen: Leicht vergrössert, ebenso die Retroperitonealdrüsen. Das retroperitoneale Gewebe der linken Seite stark ödematös. An Aorta und V. cava nichts Besonderes.

Wir unterlassen die Beschreibung der Kopfsektion, da sie nichts für den vorliegenden Fall irgendwie Bemerkenswertes ergab.

Leichendiagnose:

Grosser Blasenstein, Cystitis diphtheritica, beiderseitige Ureteritis und Pyelitis suppurativa, linksseitige Hydronephrose und hochgradige Erweiterung des Ureters,

L. Durchbruch des pyelitischen Eiterherdes in das paranephritische Gewebe, grosser paranephritischer hämorrhagischer Abscess. R. chronische Pyelonephritis. Circumscripte fibrinöse Peritonitis, amyloide Degeneration der Milz, Leber und Nieren.

L. fibrinöse, hämorrhagische Pleuritis, Residuen von Pleuritis über dem R. Oberlappen, vicariierendes Emphysem des R. Ober- und Mittellappens, Ödem und Hypostase im R. Unterlappen, Compression des linken Unterlappens, beginnende fibrinöse Pericarditis; leichte Arteriosclerose der Aorta, geringe Hypertrophie des L. Ventrikels.

Epikrise:

Im vorliegenden Falle handelt es sich wohl unzweifelhaft um das äusserst seltene Vorkommnis, dass von einem Blasenstein als eigentlichen Krankheitserreger eine ganze Reihe von weiteren Affektionen des uropoetischen Systems ausgehen, welche in einem ausgedehnten paranephritischen Abscesse ihren Abschluss finden. Unter den 166 Fällen von Paranephritis, welche Nieden anführt, befindet sich wenigstens kein einziger, dessen Ätiologie so klar wie die des vorliegenden auf einen Blasenstein zurückzuführen wäre; vielmehr sind es dort, in den einzelnen Fällen, bei denen von Blasensteinen die Rede ist, immer nur die durch die letzteren veranlassten operativen Eingriffe, welche durch Wundeiterung zur Ascedierung des paranephritischen Gewebes geführt haben. In welcher Weise hat sich nun aber, wenn wir von der Voraussetzung, dass der Stein die causa movens des ganzen Krankheitsprocesses war, ausgehen, dieser letztere entwickelt?

Wir können annehmen, dass der Stein, nachdem er schon längere Zeit, ohne weitere Erscheinungen zu verursachen, in der Blase gelegen, schliesslich durch seine beträchtliche Grösse das Orificium urethrae verlegte.

Hierdurch erschwerte er das Harnlassen und veranlasste eine perpetuierliche Harnstauung in der Blase. Die letztere befand sich deshalb fortwährend im Zustande der Dilatation, welchen sie durch vergebliche Contraktionen auszugleichen suchte. Da sie auch direkt durch den Stein, welcher als Fremdkörper wirkte, zu immer neuen Contraktionen angereizt wurde, musste sich im Laufe der Zeit die starke funktionelle Hypertrophie der Muscularis ausbilden, welche sich bei der Sektion als sogenannte trabekuläre Hypertrophie deutlich erkennen liess. Zwischen den einzelnen hypertrophischen Muskelbündeln wurde dagegen durch den starken Binnendruck die Schleimhaut nach aussen gegen die Serosa gedrängt und an diesen Stellen die Muscularis teils zur Seite gedrängt, teils atrophisch. An einer Stelle oberhalb der rechten Ureterenmündung kam es sogar zur Bildung eines echten Pulsionsdivertikels. Ausser diesen rein mechanischen Folgezuständen entwickelte sich durch Reizung von seiten des Steines und durch Hinzutreten von Entzündungserregern von aussen (Katheter?) eine chronische Cystitis, welche sich post mortem in der Verdickung der Schleimhaut und Auflagerung von schleimig-eitrigen Massen dokumentierte. Als besondere Komplikationen gesellten sich noch im Bereiche des corpus trigonum einzelne Ulcerationen und diphtheritische Einlagerungen von Exsudat in die Schleimhaut dazu. Die indirekte Ursache gab natürlich auch hierfür der Stein ab, weil er den Blasengrund durch besonders starke Reizung für die Einnistung der specifischen Infektionserreger geeignet machte.

Die übrigen Harnorgane wurden nun teils zugleich mit der Blase in Mitleidenschaft gezogen, teils durch die von dieser weiter nach oben fortschreitenden Prozesse afficiert. Jedenfalls müssen schon sehr frühzeitig auf der linken Seite Niere und Ureter erkrankt sein, da dieselben die hochgradigsten Veränderungen zeigten. Die

Harnstauung, welche zur Hypertrophie der Blasenmuskulatur führte, setzte sich auch nach oben fort. Dadurch entstand die starke Hypertrophie und Dilatation des linken Ureters und weiterhin die Stauungsektasie des Nierenbeckens und der Kelche. Eine weitere Folge war die Druckatrophie des Nierenparenchyms, schliesslich das charakteristische Bild einer ausgeprägten Hydronephrose. Aber auch die eitrige Entzündung der Blase nahm ihren Fortgang in den Ureter und in das linke Nierenbecken, zu einer eitrigen Ureteritis und Pyelitis führend. Die letztere, sowie der erhöhte Druck im Nierenbecken bewirkten schliesslich die Perforation am unteren Nierenpol und einen Eiterguss ins paranephritische Gewebe. In dem lockeren subperitonealen Zellgewebe konnte sich nun die eitrige Entzündung mit rapider Geschwindigkeit ausbreiten, sodass das Gewebe bis auf einzelne Stränge zerstört wurde.

Natürlich fielen zugleich mit den Bindegewebselementen auch die Gefässe einer Zerstörung durch Nekröse anheim. Allein in den stehen gebliebenen Gewebsfetzen müssen sich einzelne nicht thrombosierte Gefässlumina noch derartig erhalten haben, dass sie dem Blutstrom freie Ausflussöffnungen in die Abscesshöhle hinein gewährten. So kam es denn im vorliegenden Falle zu dem seltenen Ereignis — Nieden sagt in seiner Abhandlung: „Eine stärkere Blutung in die Abscesshöhle ist nur äusserst selten konstatiert worden (je einmal von Bowditsch und Demarquay)“ —, dass die Eiterhöhle von ungeheuren Blutmassen erfüllt war, ein Zustand, der sich schon vor dem Einschneiden in die Abscesshöhle durch das dunkelblaue Durchschimmern durch das dieselbe überziehende Bauchfell dokumentierte.

Auf diese Weise entstand der von der 7. Rippe bis zum Ligamentum Pouparti sich erstreckende Abscess, durch welchen schliesslich auch Peritoneum, Colon

descendens und Flexura sigmoidea in Mitleidenschaft gezogen wurden. Ebenso entwickelte sich, wie das so häufig zu geschehen pflegt, eine gleichzeitige Pleuritis über den unteren Partieen der L. Lunge.

Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass die linke, hochgradig hydronephrotische und atrophische Niere mit der Zeit gar keinen Harn mehr absondern konnte, und dass dafür der rechten Niere die doppelte Arbeitsleistung aufgebürdet wurde. Die Folge war die starke supplementäre Hypertrophie, welche sich bei der Nekroscopie herausstellte. Aber neben der bedeutenden Hypertrophie des R. Nierenparenchyms zeigten sich noch eine ganze Reihe anderer Veränderungen, aus denen ersichtlich war, dass dieselben Schädlichkeiten, welche auf der linken Seite so ausgedehnte Zerstörungen verursacht, auch rechterseits schon ersichtlich eingewirkt hatten. Auch hier war schon durch die Harnstauung der Ureter hypertrophisch, das Nierenbecken und besonders einzelne Kelche bedeutend erweitert und Nierensubstanz zum Schwinden gebracht. Ferner hatte sich bereits eine intensive eitrige Ureteritis und Pyelitis ausgebildet, sodass wohl in absehbarer Zeit die rechte Niere das Schicksal der linken geteilt hätte, wenn nicht schon vorher der exitus letalis eingetreten wäre.

Wenn dieser von uns beschriebene Fall hinsichtlich seiner Ätiologie gewiss den Vorzug grosser Seltenheit beanspruchen kann, so sind von den Fällen, in denen ein aus anderer Ursache entstandener aufsteigender Blasenkatarrh eine Paranephritis veranlasste, immerhin eine ganze Anzahl in der Litteratur mitgeteilt. Wir wollen davon noch zwei von Nieden[1]) ausführlich geschilderte im nachstehenden anführen, weil der eine in

[1]) Über Perinephritis, Archiv für klinische Medicin. 22. 1878. S. 451 ff.

pathologisch-anatomischer Beziehung eine ausserordentliche Ähnlichkeit mit dem unsrigen zeigt, der andre insofern ein gewisses Interesse darbietet, als er beweist, dass die frühzeitige Incision bei Paranephritis ein ausgezeichnetes Heilverfahren ist.

I. Fall.

Chron. Blasenkatarrh, linksseitige eitrig-käsige Pyelitis und Nephritis mit sekundärer eitriger Perinephritis, Senkung des Abscesses bis unter das Lig. Poupartii. Circumscripte adhäsive Peritonitis; circumscripte serofibrinöse Pleuritis links. Das Lungengewebe frei von käsigen Veränderungen. Thrombose der l. Ven. iliaca. Allgemeiner Marasmus.

Ohmberger, Christine, 33 Jahre alt, Fabrikarbeiterin, stammt aus nicht ganz gesunder Familie. War in der Jugend schwächlich, wurde aber dann ganz kräftig und blieb so bis zu ihrem 27. Lebensjahre, wo sie bleichsüchtig wurde; im 28. überstand sie angeblich einen Typhus und im Anschluss daran einen Hautausschlag. Im Herbst 1875 bekam Pat. fluor albus und bald nachher Blasenkatarrh, sie magerte dabei stark ab und begab sich Anfang 1876 endlich in die hiesige chirurgische Klinik. Nach 3monatlicher Behandlung wurde Pat. gebessert entlassen. Der schlechte Ernährungszustand dauerte an, dazu gesellten sich Schmerzen im Unterleib und im Herbst 1876 Ödem der unteren Extremitäten. Während des folgenden Winters und im Frühjahr 1877 nahm, ohne dass weitere lokale Störungen im Abdomen eingetreten wären, die Entkräftung rapide zu, bis sich Patientin im Juli 1877 in die medizinische Klinik aufnehmen liess.

Status präsens am 12. Juli.

Pat. mittelgross, sehr anämisch und stark abgemagert. Keine Ödeme. Am Herzen nichts Abnormes, ebenso an den Lungen, nur ist RV das Inspirium unbestimmt, Exspirium verlängert und fast bronchial; Dämpfung LHU an der 11. Rippe, in der Axillarlinie an der 9. Rippe.

Abdomen etwas aufgetrieben, L. mehr als R. In der L. Seite ist in der Weiche ein sehr fester, vorne kaum schmerzhafter, ganz unverschieblicher deutlich circumscripter Tumor mit glatter Oberfläche zu fühlen. Über demselben in der R. Seitenlage vollständig leerer, in Rückenlage hoher tympanitischer Perkussionsschall. Der Tumor reicht, durch die Perkussion bestimmt, nach unten bis ca. 2 cm von der Spin. ant. sup. oss. il.; seine Grenze zieht von da schräg gegen den Nabel, von dem sie einen Finger breit entfernt bleibt und von da nach oben, aussen, wo die Geschwulst unter dem Rippenbogen als deutliche convexe Abrundung abzutasten ist. Die Palpationsgrenze überragt die perkutorische durchschnittlich um 1,5 bis 2 cm. Über dem Tumor zieht vom Nabel nach L. und dann in einer Kurve nach untenaussen das Colon transv. und descend. als deutlich fühlbarer Strang hinweg. Die ganze L. Weiche ist durch den Tumor ausgefüllt.

Drüsen in der L. Inguinalbeuge fühlbar, nicht geschwollen.

Urin: trüb, gelb, enthält zahlreiche weisse Blutkörperchen und Spuren von Eiweiss, in den nächsten Tagen auch hyaline und krümliche Cylinder und rote Blutkörperchen.

Stuhl bald fest und angehalten, bald dünn, Eiter darin nie nachweisbar.

Appetit schlecht, starke Nachtschweisse.

Ord.: Roborierende Diät, Natr. salic. und Morph. nach Bedarf.

21. Juli: Explorativpunktion mit Aspirateur (Dieulafoy), 1 cm nach innen von der L. Spin. ant. sup. oss. il., ergiebt, nachdem die Nadel ca. 5 cm tief eingedrungen ist, sehr dickflüssigen Eiter mit vielen verfetteten Eiterzellen.

25. Juli: In der Lumbalgegend geringes Ödem des Unterhautzellgewebes.

1. Aug.: Starke Schmerzen am L. Ligam. Poupartii. Hautödem. Sehr deutliche Fluktationen in der Lumbalgegend. Die Temperatur der Pat. schwankte von der Aufnahme am 11. Juli bis zum 2. August zwischen 37—39° C. trotz täglicher Darreichung von Natr. salic.

2. Aug.: Transferierung auf die chirurgische Klinik. Pat. sehr schwach, fiebert stark, Puls 160; 2 Incisionen durch Herrn Prof. Dr. Maas unterhalb des L. Ligam. Poup. und im Petit'schen Dreieck, Entleerung von mehr als 1 Liter nicht urinös riechenden Eiters. Von der oberen Incisionsstelle ist die L. Niere vergrössert deutlich zu fühlen, ebenso die intakte Wirbelsäule und die unteren Rippen. Die Wandungen der Abscesshöhle fühlen sich äusserst derb an. — Ausspülung mit 5proc. Carbolsäurelösung und Campherwein. Drainage. Listerverband.

Abends: Subjektives Befinden weit besser; kein Fieber, doch sehr grosse Schwäche, welche immer mehr zunimmt.

7. Aug.: Decubitus am Kreuzbein, rapider Kräfteverfall.

15. Aug.: Exitus letalis mittags 12 Uhr.

Autopsie:

16. August morgens 11 Uhr.

Äusserste Abmagerung, Haut blass, am äussern Knöchel des L. Fusses etwas Ödem. Unter der 12. L. Rippe

eine etwa 6 cm lange Incisionsöffnung, eine zweite von etwa 8 cm Länge unter dem L. Lig. Poupartii.

Abdomen: Das grosse Netz mit seinem L. Rande durch leicht zu lösende Adhäsionen an die L. Bauchwand angelötet. Die Flexura coli sin. ist durch eine Geschwulst vorgedrängt, an deren äusserem Rande das Colon desc. nach abwärts in das kleine Becken verläuft. Beim Ziehen am Colon transv. reisst dessen Mesent. an seiner Ansatzstelle an der Geschwulst ein, und es entleert sich aus dieser Öffnung geruchloser dicker gelber Eiter. Der Übergang des S. roman. ins rectum ist mit dem Tumor fest verwachsen.

Leber: gross. Durchschnitt sehr blass, mit deutlicher Muskatnusszeichnung. Das Messer beschlägt sich stark fettig. Nach Emporschlagen des Magens präsentiert sich im L. Hypochondrium ein mannsfaustgrosser Tumor, welcher auch den oberen Teil der Fossa iliaca ausfüllt; an der unteren Hälfte des inneren Randes findet sich der oben erwähnte Einriss. Das Peritoneum ist hier vorgetrieben. Das Peritoneum pariet. in der Fossa iliaca stark getrübt und verdickt, gegen den Tumor hin teils pigmentiert, teils stark venös injiciert. Geht man neben dem innern Rand des Tumors an der Wirbelsäule mit dem Messer in die Tiefe, so gelangt man sofort in diesen bis zum Diaphragma hinaufreichenden Jaucheherd, in dem der M. ileopsoas und quadr. lumb. wie freipräpariert liegen. Die Höhle selbst ist leer, ihre Wandungen sind mit einer schwärzlich grauen, schmierigen Masse bekleidet.

Brust: L. Lunge in ihren unteren Teilen und nach oben bis zur Grenze des Oberlappens leicht verwachsen. Nach der Abtrennung zeigt sich im hinteren und unteren Teile der Pleurahöhle eitrig-sulzig-fibrinöses Exsudat. Die Auflagerung fibrinösen Exsudats ist beschränkt auf den untersten vorderen Teil des Unterlappens. Der ganze U. Lappen und der hintere Teil

des Oberlappens ziemlich ödematös. Die L. Niere nur wenig grösser als normal. Der L. Ureter von seiner Blasenmündung bis zur Niere in seinen Wandungen beträchtlich verdickt; seine Vorderwand im obersten Teile mehrfach durchbrochen. Diese Öffnungen führen in den erwähnten Abscess. Der Übergang in das Nierenbecken ist nicht festzustellen. Weiter nach aufwärts in diesem Abscess kommt man nach hinten zu in eine Öffnung, durch welche der vordere Abscess mit dem hinteren in Verbindung steht. Schneidet man die L. Niere von ihrem konvexen Rande aus ein, so sieht man von einer bis 2 cm dicken fibrösen Kapsel Septa nach innen ziehen, welche zum teile mit gelbem Eiter gefüllte bis wallnussgrosse Höhlen, teils eitrig erweichte, käsige Herde einschliessen. Die Umgebung dieser Höhlen besteht aus einem graurötlichen weichen — nahezu homogenen — stellenweise etwas streifigen Gewebe.

R. Niere wenig vergrössert, wiegt 170 gr, ist von schlaffer Beschaffenheit. Kapsel an einer Stelle leicht adhärent.

Blase: in ihrer R. Hälfte nach hinten und unten gezogen und hier angeheftet. Die L. Hälfte der Blase, namentlich die Einmündungsstelle des Ureters, ist stark pigmentiert, zeigt oberflächliche Erosionen, besonders um den L. Ureter herum. Die Schleimhaut im Trigonum ist bis zur Urethralmündung sehr stark injiciert. Die L. Vena iliaca ist total thrombosiert an ihrer Eintrittsstelle in die V. cava, woselbst ein kleiner Thrombus frei in das Lumen hineinragt.

II. Fall.

Strictur der Urethra, chronischer Blasenkatarrh, L. Perinephritis, Incision. Heilung. Später akute Nephritis.

Gropper, Leopold, 32 Jahre alt. Patient, früher gesund, leidet an einer hochgradigen Strictur der Urethra in der Pars membran., an sehr heftigem Blasenkatarrh mit grossen Beschwerden beim Urinieren und an einer linksseitigen Hydrocele, die durch Incision bald geheilt wird. Nachdem auch die Striktur sehr gebessert und die Cystitis fast ganz beseitigt war, empfindet Patient plötzlich lebhafte stechende Schmerzen in der L. Lendengegend, die anfangs gegen den Ureter und zur Blase, später nach der Aussenseite des L. Oberschenkels ausstrahlen. Die Schmerzen dauern konstant an, wechseln indessen in ihrer Intensität. Das Gehen ist sehr behindert, da Patient den Oberschenkel gebeugt hält, mit der Sohle kaum den Boden berührt und die Hand auf den Oberschenkel aufstützen muss. Weitere Sensibilitätsstörungen wurden nicht bemerkt. Im Laufe einer Woche gesellt sich dazu allmählich ansteigendes Fieber und eine Anschwellung in der L. Weiche, die, zuerst nur bei tiefer Palpation bemerkbar, sehr schmerzhaft ist und nach und nach besonders nach hinten in der Lendengegend sehr zunimmt; hier wird schliesslich auch deutliche Fluktuation gefühlt. Das Fieber erreicht jetzt einen sehr hohen Grad, die Schmerzen sind fast unerträglich, der Stuhl sehr hartnäckig angehalten, Urin fast frei von Eiter und anderen abnormen Beimengungen.

Eine ausgiebige Incision neben dem äusseren Rande des M. longissimus dorsi verschafft ca. 1 Liter nicht übelriechenden Eiters Ausgang. Die Niere wurde in der Abscesshöhle nicht gefühlt. Die Besserung im Befinden erfolgte unter Fieberabfall, Schmerzlosigkeit sofort, der

Stuhlgang wurde ganz regelmässig. Unter antiseptischem Verbande vollkommene Vernarbung in etwa 3 Wochen.

Nachdem die Heilung erfolgt und schon einige Wochen lang bestanden, auch Patient sich sichtlich erholt hatte, erkrankte er aufs neue an akuter Nephritis mit Eiweiss und Cylindern und etwas Blut im Urin, zugleich stellten sich an verschiedenen Körperstellen Ödeme ein.

Patient ist schliesslich bei völligem Wohlbefinden und ganz geringem Eiweissgehalt des Urins in seine Heimat abgereist.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Zenker für die gütige Überweisung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Ebenso danke ich den Herren Dr. Zenker und Dr. Cohn für die mir stets bereitwillig geleistete Beihilfe.